Aus der chirurgischen Universitäts-Kinderklinik zu München
(Direktor: Prof. Dr. W. Herzog)

ÜBER PERFORATION DES MECKEL'SCHEN DIVERTIKELS

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN UND CHIRURGIE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

VORGELEGT VON

KARL STERN

FELDHILFSARZT

Sonderabdruck aus der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, Band 140

MÜNCHEN
1917

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153309_0112

Aus der chirurgischen Universitäts-Kinderklinik zu München
(Direktor: Prof. Dr. W. Herzog)

ÜBER PERFORATION DES MECKEEL'SCHEN DIVERTIKELS

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER
MEDIZIN UND CHIRURGIE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
VORGELEGT VON

KARL STERN
FELDHILFSARZT

Sonderabdruck aus der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, Band 140

MÜNCHEN
1917

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Wilhelm Herzog.

In den früheren Arbeiten über das Meckelsche Divertikel erlassen die Verfasser zum Schluß ihrer Ausführungen öfters die Aufforderung, kasuistische Beiträge zu liefern. Diese Aufforderungen findet man in den letzten Arbeiten nur ganz vereinzelt, wohl hauptsächlich aus dem Grunde, weil man heute genug weiß über Erkrankungen des Meckelschen Divertikels. Liegen doch eine Menge von Arbeiten vor mir über offenes Meckelsches Divertikel, über Ileus, Volvulus, Invagination des Dünndarmdivertikels, über den persistierenden Ductus omphalo-mesentericus. Relativ wenige Arbeiten jedoch behandeln die Perforation dieses Darmanhangs.

Roth hat in seiner, in Virchows Archiv 1881 erschienenen Arbeit „Über Mißbildungen des Meckelschen Divertikels" folgende Zusammenstellung vorgenommen:

1. Das gewöhnliche Divertikel; es liegt:
   a) in der Bauchhöhle,
   b) seltener in einem Bruchsack,
   c) sehr selten intramesenterial.
2. Das adhärente Divertikel; die Verwachsung mittels seines blinden Endes, oder mittels eines Stranges — Rest der Vasa omphalo-mesenterica — findet sich gewöhnlich am Nabel, seltener an anderer Stelle der Bauchhöhle.
3. Das offene Divertikel; es mündet am Nabel aus:
   a) offenes Divertikel i. e. s.,
   b) überragt von einem kleinen Wandprolaps,
   c) überragt von einem hohlen Anhang (prominentes Divertikel),
   d) kompliziert durch sekundären Darmprolaps.

4. Das Divertikel ist der Ausgangspunkt von Retentionsgeschwülsten, wobei:
   a) die Kommunikation mit dem Darm erhalten, oder:
   b) unterbrochen ist.

Über das Vorkommen des Divertikels gehen die Meinungen auseinander. Nach Doepfner, der 1911 in der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie" eine sehr schöne Arbeit: „Beiträge zur Kenntnis des Meckelschen Divertikels" aus dem Züricher Pathologischen Institut herausgegeben hat, fand der Manchester Pathologe Kelynack unter 1446 Obduktionen 18 Meckelsche Divertikel; von 80 Menschen also wäre demnach einer mit einem Divertikel behaftet. Mitchel fand in England ein Verhältnis von 1:42; in Frankreich lautete die Statistik 1:54; im Züricher Pathologischen Institut stellte man bei 1822 Sektionen 14 echte Meckelsche Divertikel fest.

Man darf daher behaupten — folgert Doepfner — daß unter 130 Menschen Mitteleuropas, wenigstens einer Träger eines wahren Divertikels ist. In Mittel- und Nordwesteuropa nimmt er auf Grund der gesamten vorliegenden Zahlen an, daß wohl unter rund 65 Menschen ein Meckelsches Divertikel vorkommt.

Man sollte nun meinen, daß das Verhältnis der Divertikel bei Männern und Frauen annähernd gleich wäre. Dem ist aber nicht so. Hilgenreiner zieht aus den französischen und englischen Statistiken das Mittel und bekommt so ein Verhältnis von 1 Divertikel auf 61 Frauen und 39 Männer. Doepfner fand aus dem Material des Züricher Pathologischen Instituts ein Divertikel bei 214 weiblichen Leichen und bei nur 102 männlichen Kadavern. Es scheint also festzustehen, daß das Meckelsche Divertikel bei Frauen ungefähr doppelt so oft vorkommt, als bei Männern. Was aber die Häufigkeit des Vorkommens von Divertikeln überhaupt betrifft, finden wir keine Übereinstimmung der französisch-englischen und schweizerischen Zahlen. So muß ich auch die Frage Doepfners wiederholen, ob hier nicht der Zufall eine Rolle spielt. Eines folgert er zum Schlusse: „Solange nicht die obligatorische Leichenöffnung zum Gesetze erklärt und strenge durchgeführt wird, solange wird man nie die der Wirklichkeit entsprechenden Verhältnisse in Betracht ziehen können."

In den beiden Fällen von perforiertem Meckelschen Divertikel,

die kurz nacheinander an der hiesigen Chirurgischen Universitäts-Kinderklinik, Prof. Dr. W. Herzog, beobachtet wurden, handelte es sich bei dem ersten Kinde, einem Knaben, um ein gewöhnliches Divertikel; bei dem zweiten, einem Mädchen, um ein adhärentes Divertikel, das mit seinem blinden Ende fest mit der Bauchwand am Nabel verwachsen war.

Man erklärt sich vielfach die Perforation eines Meckelschen Divertikels genau so wie die der Appendix. Inwiefern diese Ansicht richtig ist, werden wir später sehen.

Auch klinisch dürfte dann eine Diverticulitis von einer Blinddarmentzündung schwer unterschieden werden. Körte beobachtete einen Fall, bei dem das Divertikel durch massenhaft hineingeratene Kirschkerne perforierte. Es sind Fälle beschrieben, in denen durch Kotsteine, Apfelkerne, Fischgräten, ja durch zusammengeballte Klumpen von Oxyuris vermicularis eine Diverticulitis entstand und oft daran anschließend eine Perforation statthatte. Im Verlauf der Diverticulitis muß es dann nicht zur Perforation kommen, sondern es können Verwachsungen in und mit der Umgebung, Strikturen, Empyeme entstehen. Daraus kann dann wieder eine lokale oder diffuse Peritonitis resultieren. So kann also das Meckelsche Divertikel für seinen Träger eine Quelle von Schmerzen, eine Ursache für bedrohliche akute und chronische Krankheiten werden.

Ich lasse die bis jetzt beobachteten sicheren Fälle von Perforation des Meckelschen Divertikels folgen:

Fall 1. Einen äußerst interessanten Beitrag zur Pathologie des Divertikels hat Hübschmann geliefert. Es handelt sich um Spätperforation eines Meckelschen Divertikels nach Trauma — die Arbeit stammt aus dem Pathologischen Institut der Universität Leipzig.

Ein 4½ jähriger Knabe, der stets gesund gewesen war, fiel 1½ m hoch von einem Wagen mit dem Leib auf eine Bordschwelle. Schon am nächsten Tage bekam er Darmblutungen, die sich dann öfters wiederholten und in deren Verlauf das Kind stark anämisch wurde. Manchmal litt der Knabe auch an Leibschmerzen, einmal erbrach er. Drei Wochen nach dem Unfall wurde das Kind ins Kinderkrankenhaus gebracht. Dort wurde Blut im Stuhl festgestellt. Es bestand hochgradige Anämie (20 Proz. Hämoglobin, 1 500 000 rote Blutkörperchen). Erst einen Tag vor dem Tode traten Symptome einer Bauchfellentzündung auf. Bei der Laparotomie war das Ab-

domen voller Eiter, Appendix o. B., an der Unterfläche des rechten Leberlappens fühlte man einen runden Strang (Gallenblase?). Exitus bald nach der Operation.

Die 3 Stunden post mortem ausgeführte Sektion ergab eine frische eitrig-fibrinöse Peritonitis nach Perforation eines Meckelschen Divertikels; „die mikroskopische Untersuchung des Divertikels zeigt, daß es sich um eine Auskleidung mit typischer, charakteristischer Magenschleimhaut handelt und daß auch seine Muskulatur viel stärker entwickelt ist, als es normalerweise im Dünndarm der Fall ist." Hübschmann folgert nun, daß es infolge des Traumas wohl zu einem Schleimhautriß in dem mit Magenschleimhaut ausgestatteten Divertikel kam. Im Anschluß an diesen Schleimhautriß setzten dann die Blutungen ein, die wiederum die Anämie zur Folge hatten. Im weiteren Verlauf trat dann ein auf traumatischer Basis entstandenes peptisches Geschwür an die Stelle des Schleimhautrisses, das schließlich, über 3 Wochen nach dem Unfall, durchbrach.

Der Zusammenhang zwischen klinischem Verlauf und pathologischem Befund wäre dann folgender: „Das anatomische Bild steht damit (mit dem klinischen Bild), wenigstens zum Teil, in guter Übereinstimmung. Denn wenn man auch im allgemeinen an der Form des Substanzverlustes seine ursprünglich traumatische Form nicht verkennen kann, so deutet doch auf der einen Seite des Substanzverlustes der Schleimhaut der glatte Geschwürsrand auf eine peptische Wirkung hin."

Ich glaube, man kann sich der Logik dieser Schlußfolgerungen nicht leicht entziehen. So gebührt Hübschmann das Verdienst, auf eine ganz neue Art der Entstehung einer Diverticulitis — deren Vorkommen ja allerdings begrenzt sein muß, da die weitaus größere Anzahl der Divertikel nicht mit Magenschleimhaut ausgekleidet ist — aufmerksam gemacht zu haben. Jedenfalls ist es schon aus therapeutischen Gründen wichtig, an dieses ätiologische Moment zu denken.

Fall 2. Den einzigen Fall von Sarkom des Meckelschen Divertikels mit Perforation hat Tschiknawerow 1911 in der „Berliner klinischen Wochenschrift" beschrieben. Die Arbeit ist aus dem Pathologischen Institut Straßburg.

Es handelte sich um eine 62jährige Frau, die in der Moritzschen Klinik gestorben war. Leider bringt der Verfasser keinen Auszug der Krankengeschichte, so daß über den klinischen Verlauf nichts daraus zu ersehen ist. Aus dem Sektionsprotokoll wird mitgeteilt: „In der freien Bauchhöhle allenthalben fibrinös-eitriges Exsudat, durch das sämtliche Viscera abdominalia miteinander verklebt sind; nur in den abhängigen Partien des Bauchraumes freie, im ganzen ca. 1 Liter rotbräunliche dicke, eitrige Flüssigkeit.

1 m oberhalb der Valvula Bauhini eine Ileumschlinge von links

nach rechts dreimal um 180 Grad um ihr Mesenterium als Achse gedreht. Dieser Darmschlinge hängt in ihrer Mitte ein ca. mannsfaustgroßes, cystisches Gebilde an, in das man vom Darm aus von oben und unten her mit dicken Sonden bequem eindringen kann. Dieses hohle Darmanhangsgebilde ist in seiner Wand schwärzlich verfärbt, nekrotisch und durch die Nekrose in der rechten Wand in die Bauchhöhle eröffnet. Es wird vorläufig unaufgeschnitten in 10 Proz. Formalin fixiert. Nach der Härtung wurde einige Tage später das Anhangsgebilde des Ileums aufgeschnitten. Dabei zeigte sich dasselbe erfüllt mit einer von seiner Innenfläche entwickelten, weichen, zerfallenen Aftermasse. Durch diesen Zerfall war auch die früher genannte Perforation bedingt gewesen.

Mikroskopisch erwies sich in Gefrierschnitten die Aftermasse als ein „Spindelzellensarkom".

Dieser seltene Fall von Perforation eines sarkomatösen Divertikels, ist, soviel ich der Literatur entnehmen konnte, nur einmal vorgekommen. (Ein anderes Spindelzellensarkom des Meckelschen Divertikels soll nach Tschiknawerow in der Baseler Sammlung aufbewahrt sein; Carcinome wurden öfter beobachtet.)

Fall 3. Über eine Perforation eines mit der Blase verwachsenen Meckelschen Divertikels in die Blase berichtet Thedering in seiner 1905 in Kiel erschienenen Dissertation „Über einen Fall von Ileus, verursacht durch ein Meckelsches Divertikel".

Wer diesen Fall beobachtete und dann beschrieb, ist aus der Arbeit nicht zu ersehen.

Nachdem sich eine Darmblasenfistel gebildet hatte, resultierte natürlich eine schwere Cystitis. Aus der Blase kam Darminhalt heraus. Eine Operation erklärte den Zusammenhang und schaffte Heilung.

Fall 4. Gebele berichtete in der „Münchner medizinischen Wochenschrift" 1908 „zur Kasuistik der Entzündung des Meckelschen Divertikels" über ein perforiertes Divertikel bei einer 48 jährigen Frau.

Die Anamnese dieses Falles erzählt, daß die Frau immer einen aufgetriebenen Leib gehabt habe und von Jugend auf verstopft gewesen sei. In den beiden, der Perforation vorausgehenden Jahren machte die Kranke eine je „zehntägige Blinddarmentzündung" durch. Sie erkrankte dann plötzlich mit Schüttelfrost, Leibschmerzen und Erbrechen; der Stuhl war angehalten. Geringe Besserung wurde nach 2 Tagen abgelöst von unstillbarem Erbrechen und Diarrhöen.

Operation: Zirka 30 cm oberhalb der Bauhinschen Klappe findet sich das Ileum an das vordere Blatt des Nabels fixiert. Vom Ileum ausgehende gestielte taubeneigroße Geschwulst, welche stellenweise nekrotische Wandung zeigt und an einer Stelle perforiert ist. Aus der Perforationsöffnung dringen Darmgase und Kot." Ab-

quetschung und Abtragung. Übernähung. Gegenincision. Nach achtmonatlicher Behandlung war die Kranke vollkommen geheilt.

Fall 5. Laewen referierte in der „Leipziger medizinischen Gesellschaft" (Sitzung vom 8. XII. 1908) über ein „Perforiertes Meckelsches Divertikel". Sein 23jähriger Patient litt 4 Wochen vor dem Durchbruch des Divertikels an Appetitlosigkeit und Kreuzschmerzen. Er erkrankte dann eines Tages mit Schmerzen in der rechten Bauchseite, die in der folgenden Nacht außerordentlich heftig wurden. Er erbrach mehrmals. Zwölf Stunden nach dieser Attacke wurde die Operation vorgenommen. „Aus der freien Bauchhöhle entleert sich reichlich eitrig-seröse Flüssigkeit. Ein etwa 8 cm langes, ½ m oberhalb der Bauhinschen Klappe gelegenes Meckelsches Divertikel ist an seinem Ende hammerförmig angeschwollen; unterhalb dieser Anschwellung erscheint das im übrigen daumendicke Divertikel eingeschnürt. Hier findet sich eine fast pfenniggroße Perforationsöffnung, an deren Rande eine kleine Arterie spritzt, die unterbunden wird. Das Divertikel wird abgetragen." Drainage der Bauchhöhle. Nach fünfwöchentlicher Behandlung wurde der Kranke geheilt aus dem Krankenhaus entlassen.

Fall 6. Den von Koerte 1898 in der „Berliner klinischen Wochenschrift" beschriebenen Fall von Divertikelperforation habe ich schon eingangs erwähnt.

Fall 7. Good, „Inaugural-Dissertation Zürich 1894. Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Divertikelbildungen und inneren Inkarzerationen des Darmtraktus" — beobachtete einen „Fall von tödlichem Ileus, bewirkt durch doppelte Abschnürung des Ileum, durch einen omphalomeseraischen, am Nabel adhärenten Strang, der am Darm angewachsen und in seinem zentralen Ende noch gefäßhaltig ist, kompliziert mit peritonitischen Adhäsionen. Frische Darmperforation. Ältere, vielleicht perforative Peritonitis circumscripta mit sekundärer Senkungsperitonitis im Douglas".

Fall 8. Einen weiteren Fall von Perforation eines Meckelschen Divertikels — schon von Halstead vorher veröffentlicht — teilt Hilgenreiner in seiner 1903 erschienenen Arbeit „Entzündung und Gangrän des Meckelschen Divertikels" mit. Das um seine Achse gedrehte Divertikel war gangränös und perforiert. Leider konnte der Kranke durch die Laparotomie nicht mehr gerettet werden. (Fall Makins).

Fall 9. Hilgenreiner berichtet weiter über einen 11jährigen Knaben, der Zeichen eines entzündlichen Darmverschlusses bot bei Aufnahme in der Klinik. Der Knabe klagte seit einem halben Jahre über stechende Schmerzen rechts vom Nabel. Die jetzige Erkrankung begann vor 4 Tagen. Diagnose: Perityphlitis acuta perforativa. Bei Ausführung der Appendektomie stirbt der Kranke auf dem Opera-

tionstisch (Wurmfortsatz entzündlich verändert). Die Sektion ergab eine eitrige Bauchfellentzündung, die von einem 5 cm langen Meckelschen Divertikel ausging, das eine linsengroße Perforation besaß. Im Wurmfortsatz fand sich ein kleines, von der Mucosa ausgehendes, bis in die Serosa reichendes eitrig belegtes Geschwür.

Fall 10. Dennecke erzählt in seiner im Band 62 der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie" erschienenen Abhandlung „Über die Entzündung des Meckelschen Divertikels und die Gangrän desselben" — von einem 7 jährigen Knaben, der akut mit peritonitischen Erscheinungen erkrankt war, 4 Tage darauf erst ins Krankenhaus kam. Am 6. Tage Operation. Aus den verklebten Darmschlingen wurde ein birnenförmiges perforiertes Meckelsches Divertikel entfernt. Das Kind starb bald nach der Operation.

Fall 11. Im „Unterelsässischen Ärzteverein" gab Zimmermann (zitiert nach Lampe) Aufschluß über folgenden Fall:

In der Zeit vor der Operation machte der Kranke 2 Attacken von heftigen Schmerzen in der rechten Ileocöcalgegend durch, die durch einen 3 Monate dauernden Intervall getrennt waren. Die Diagnose lautete dann: Appendicitis. Bei der Operation fand sich zwischen den Dünndarmschlingen ein großer Abszeß, in dem ein perforiertes Meckelsches Divertikel lag.

Fall 12. Brentano stellte in der „Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins" (Sitzung vom 4. III. 1904) einen Kranken vor, der „Entzündung und Perforation eines Meckelschen Divertikels mit nachfolgender Peritonitis" durchgemacht hatte. Es handelte sich um einen 21 jährigen Mann, der vor 4 Jahren Blinddarmentzündung hatte, 4 Tage vor dem Eintritt in die Klinik mit heftigen Leibschmerzen erkrankt war, und mit einer diffusen Peritonitis eingeliefert wurde. Bei der Operation ergab sich Darminhalt im kleinen Becken. Es wurden 1½ Liter kotige Flüssigkeit entleert. Ein über hühnereigroßes Meckelsches Divertikel, mit etwa kirschkerngroßer Perforationsöffnung wird reseziert. Drainage der Bauchhöhle. Heilung.

Besonders betont wird, daß sich in dem Divertikel weder ein Kotstein, noch ein Fremdkörper, noch ein spezifisch-tuberkulöses oder typhöses Geschwür fand, außer der Perforationsstelle.

Fall 13. Rebentisch hat in Langenbecks Archiv (Bd 70) berichtet über einen „Fall von Entzündung des Meckelschen Divertikels und Ileus."

Die Erkrankung begann plötzlich mit Leibschmerzen, Frostgefühl; bald darauf fäkulentes Erbrechen. Der Leib war oberhalb des Nabels aufgetrieben, meteoristisch, wenig schmerzhaft beim Befühlen. Darmperistaltik war durch die Bauchdecken sichtbar. Etwas nach rechts und unten vom Nabel fand sich ein faustgroßer, derber Tumor, der stark druckempfindlich war. Vier Laparotomien waren nötig,

um dem Kranken das Leben zu erhalten. Ein Meckelsches Divertikel, das zwei mit Eiter angefüllte Anschwellungen trug, war perforiert. Resektion. Heilung.

Es bleibt mir noch zu berichten über zwei im Auslande beobachtete Perforationen von Meckelschem Divertikel, die ich beide der Inaugural-Dissertation von Lampe („Über einen Fall von Spontanperforation eines Meckelschen Divertikels", Leipzig 1909) entnehme.

Fall 14. Bei dem 1. Fall, Beale, bei dem die Diagnose Perforationsperitonitis gelautet hatte, fand man „ein adhärentes Divertikel, das mit einem Kirschkern, mehreren Orangenschalen und zwei unregelmäßig geformten Darmsteinen gefüllt war und eine Perforationsöffnung besaß.

Fall 15. Denuse: „Die Sektion einer männlichen Leiche, wo der Tod infolge Peritonitis eingetreten war, ergab ein perforiertes Meckelsches Divertikel. Die Ursache war ein Kirschkern, der in dem Divertikel vorgefunden wurde und zur Ulceration der Spitze des Divertikels geführt hatte."

Ich lasse die Krankengeschichten der beiden hier beobachteten Fälle folgen:

Fall 16. Hans P., Gehilfenskind, 3 Jahre alt, aufgenommen am 4. IX. 1916, Kr.-J.-Nr. 541.

Anamnese: Einziges Kind gesunder Eltern. Von früheren Krankheiten sind Keuchhusten und fleckiger Hautausschlag (von den Angehörigen als wahrscheinlich Masern bezeichnet) erwähnenswert. Das Kind, das sonst immer gesund gewesen sein soll, leidet viel an hartem Stuhlgang. Die jetzige Erkrankung begann plötzlich am 31. VIII. 1916. Am Morgen dieses Tages bemerkte die Mutter gelegentlich der Stuhlentleerung des Kindes, daß dem Stuhl dunkelrotes, geronnenes Blut beigemischt war. Sonst nahm die Frau nichts Auffälliges an dem wie immer gut geformten Stuhl wahr. Am 1. und 2. IX. bemerkte die Mutter dieselbe Blutbeimengung. Irgendwelche Beschwerden sollen nicht bestanden haben. Am 3. IX. hatte das Kind morgens vier blutige Stühle, die nach Angabe der Mutter diarrhoisch waren. Der Knabe, der keine Schmerzen äußerte, spielte den ganzen Nachmittag und war munter. Abends gegen 6 Uhr setzten heftige Leibschmerzen ein. Die Mutter brachte das Kind zu Bett und machte Umschläge. Einen großen Teil der Nacht war das Kind sehr unruhig und klagte über Leibschmerzen. Am 4. IX. früh trat wiederholtes Erbrechen auf. Der herbeigerufene Arzt, der nach Aussage der Angehörigen Blinddarmentzündung feststellte, ordnete die Überführung in das Kinderspital an. Die letzte Stuhlentleerung fand am Nachmittag des 3. IX. statt. Fieber soll erst seit dem 4. IX. bestanden

haben. Schon seit einigen Tagen fiel den Eltern das etwas blasse Aussehen des Buben auf, direkt schlecht sehe das Kind erst seit ein paar Stunden aus.

Status praesens: Dreijähriger Knabe in offensichtlich schwerkrankem Zustand. Das teilnahmslos daliegende Kind klagt nur auf Befragen über heftige Schmerzen im Leibe. Eine besonders schmerzempfindliche Stelle wird nicht angegeben. Facies abdominalis. Die Haut ist blaß und fühlt sich an den Extremitäten kühl an, der Puls ist sehr frequent und klein. Am Herzen und an den Lungen kann ein besonderer Befund nicht erhoben werden.

Abdomen: Es besteht ausgesprochene diffuse, reflektorische Bauchdeckenspannung, hochgradige Schmerzempfindlichkeit bei leisester Berührung, besonders in der ganzen rechten Bauchhälfte. Ein abgrenzbarer Tumor ist nirgends zu fühlen. Auch ausgesprochene Resistenzvermehrung ist, abgesehen von der im allgemeinen rechts etwas stärker hervortretenden Bauchdeckenspannung, nicht festzustellen. Die Perkussion ergibt überall Darmschall. Ein Flüssigkeitserguß in die Bauchhöhle ist nicht nachweisbar. Bei der Untersuchung per rectum bleibt am touchierenden Finger etwas mit Blut vermischter Stuhl, sonst kann bei dieser Untersuchung etwas Besonderes nicht gefunden werden.

Diagnose: Diffuse Peritonitis, mit besonderer Beteiligung der rechten Bauchhälfte.

Therapie: Sofortige Operation in Äthertropfnarkose. Pararektalschnitt rechts, schichtweißes Eingehen in die Bauchmuskulatur. Nach Eröffnung des Bauchfells entleert sich sofort eine Menge geruchlosen, dünnflüssigen Eiters. Die Serosa der Darmschlingen und das Peritoneum sind stark gerötet und akut entzündet. Die geblähten Darmschlingen sind an manchen Stellen durch Fibrinauflagerungen verbacken. Das Cöcum wird hervorgezogen und der Wurmfortsatz aufgesucht, dessen Serosa die an dem übrigen Darm erwähnten Veränderungen zeigt. Cöcum und Wurmfortsatz werden in die Bauchhöhle zurückgelagert, der übrige Darmtractus wird abgesucht, dabei zeigt sich im Bereich des untersten Dünndarms, etwa drei Hand breit von der Bauhinschen Klappe entfernt, eine sackförmige Ausbuchtung der dem Mesenterium gegenüberliegenden Darmwand von der Größe einer Welschnuß. An der vorderen Basis dieses Sackes befindet sich eine erbsengroße Öffnung, aus welcher sich Darminhalt und Gase entleeren. Um die Perforationsstelle herum waren die fibrinösen Auflagerungen dicker und von stark eitriger Natur. Nachdem so die Diagnose: Perforation eines Meckelschen Divertikels feststand, konnte es sich bei der Therapie nur um eine Excision des Divertikels aus der Darmwand handeln. Diese wurde keilförmig ausgeführt und der entstandene rhombische Defekt durch doppelte Lembert-Nähte geschlossen. Dann wurde der Darm reponiert, die

Bauchhöhle mittels mit steriler Kochsalzlösung getränkter Kompressen ausgetupft und ein Zigarettendrain eingelegt. Peritonealnaht. Etagennaht. Trockener Verband. Der Blutverlust während der Operation war gering. Post operationem 2 ccm Kampfer unter die Haut. Gegen Abend desselben Tages trat der Tod ein an Peritonitis und Herzinsuffizienz.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Akute fibrinöse eitrige Peritonitis, auf die rechte Bauchhälfte und den rechten subphrenischen Raum beschränkt. Fortgeleitete eitrige Pleuritis rechts. Status thymolymphaticus. Fettige Degeneration der Leber. Parenchymatöse Degeneration der Nieren und des Herzfleisches. Zustand nach Resektion eines Meckelschen Divertikels wegen akuter, perforierender Entzündung.

Die mikroskopische Untersuchung des dem Kgl. Pathologischen Institut übersandten Divertikels ergab ein Stück Dünndarmschleimhaut von dem üblichen Bau mit schwerer, ulcerös-phlegmonöser Entzündung, die die ganze Darmwand durchsetzt hatte und außen zu einer fibrinös-eitrigen Entzündung der Serosa geführt hatte.

Fall 17. Ida K., Vorarbeiterskind, 5½ Jahre alt, aufgenommen am 8. IX. 1916, Kr.-J.-Nr. 553.

Anamnese: Kind gesunder Eltern. Vier Geschwister des Mädchens sind klein gestorben, vier leben gesund. Von früheren Krankheiten des Kindes wird nur angegeben, daß es seit 3 Jahren viel über Leibschmerzen geklagt habe, der Stuhlgang sei öfters angehalten gewesen, zeitweise sollen auch Durchfälle bestanden haben. Blut ist von der Mutter nie im Stuhl bemerkt worden. Die jetzige Erkrankung des Kindes begann am 25. VIII. 1916. Es traten plötzlich heftige Leibschmerzen auf, das Kind erbrach andauernd, Stuhlgang konnte nicht entleert werden, Winde sollen abgegangen sein, „aber mühsam". Auf Einlauf konnte dann in den nächsten Tagen Stuhl entleert werden. Die heftigen Leibschmerzen und das Erbrechen ließen nicht nach. Spontan konnte kein Stuhl entleert werden, das Mädchen soll täglich 3 Einläufe erhalten haben, es soll aber in den letzten 14 Tagen trotzdem nur dreimal Stuhl erzielt worden sein. Das Erbrechen hat dann in den letzten 3 Tagen nachgelassen. Nachts war das Kind während der ganzen Zeit sehr unruhig, schlief kaum und klagte immer über Leibschmerzen.

Status praesens: Überaus elendes Kind in sehr schlechtem Ernährungs- und Kräftezustand, das teilnahmslos in seinem Bettchen liegt. Facies Hippocratica. Spitze Nase, die Wangen sind eingefallen; es besteht mäßige Somnolenz. Die Untersuchung des Herzens ergibt normale Grenzen, die Töne sind leise. Die Herzaktion ist stark beschleunigt, Puls frequent, klein. Über den Lungen ist auskultatorisch und perkutorisch kein krankhafter Befund zu erheben.

Abdomen: Starker Meteorismus. Die diffuse, sehr starke

reflektorische Bauchdeckenspannung läßt nirgends einen Tumor fühlen. Bei der leisesten Berührung des Leibes schreit das Kind laut auf. Auch das Bewegen des Oberschenkels genügt, um die Schmerzen bedeutend zu verschärfen. Die Digitaluntersuchung per anum fördert wenig bröckeligen Kot ohne Blutbeimengung, sonst ist sie ergebnislos.

Diagnose: Diffuse Peritonitis.

Therapie: Am 9. IX. Operation in Äthertropfnarkose. Durch Pararektalschnitt rechts werden die einzelnen Bauchschichten durchtrennt, das Peritoneum parietale eröffnet. Sofort nach der Bauchfelldurchtrennung entleert sich stinkender, rahmiger Eiter. — Die Menge wird auf etwa 150 g geschätzt —, vermengt mit dünnflüssigem Kot. An den sichtbaren Darmschlingen und an dem Peritoneum sieht man frische entzündliche Erscheinungen. Einzelne Darmschlingen sind durch Fibrinauflagerungen leicht miteinander verbacken. Es wird das Cöcum aufgesucht und hervorgezogen. Der Appendix zeigt dieselben entzündlichen Erscheinungen wie die übrige Darmserosa. Er ist jedoch nirgends mit seiner Umgebung verwachsen, an keiner Stelle verdickt, nirgends kann man einen Kotstein fühlen, von einer Perforationsstelle vollends ist nichts zu sehen. So wird das Cöcum mit dem Wurmfortsatz in die Bauchhöhle zurückgelagert und systematisch der andere Darmtractus abgesucht. Dabei findet sich, vielleicht zwei Hand breit oberhalb der Einmündungsstelle des Dünndarms in den Dickdarm, eine über daumendicke, hühnereigroße Vorwölbung im Dünndarm. Diese sackartige Ausbuchtung ist durch einen soliden Strang fest mit dem Nabel verwachsen. Es handelt sich so um ein adhärentes Meckelsches Divertikel. Im Bereich dieses Divertikels findet sich, 3—4 cm von der Basis entfernt, an der vorderen Wand eine erbsengroße Perforationsöffnung, aus der sich Darminhalt entleert. In der Umgebung der Perforationsstelle sind die Entzündungserscheinungen der Darmserosa stärker, es finden sich hier überall dickere fibrinöse Auflagerungen, die zum Teil eitriger Natur sind.

Diagnose: Perforation eines adhärenten Meckelschen Divertikels. Bei der Therapie konnte es sich nur um Excision des Divertikels handeln. Nach Unterbindung und Ablösung des am Nabel inserierenden Stranges wird das Divertikel keilförmig aus der Darmwand excidiert. Der entstandene rhombische Defekt wird durch doppelte Lembert-Nähte geschlossen. Nach Reponierung der mit Kochsalzlösung gesäuberten Darmschlingen in die Bauchhöhle wird diese ebenso gereinigt, ein Zigarettendrain eingelegt und nach Verschluß des Peritoneums etagenweise die Bauchwand vernäht. Trokkener Verband.

Das Kind übersteht die Operation gut und schläft auch in der Nacht etwas.

Am 10. IX. ist das subjektive Befinden gebessert, auf Kochsalzeinlauf erfolgt Stuhl. Der Leib ist weich. Am Abend des 10. ist das Mädchen entfiebert.

Am. 11. IX. Die Besserung hält an, Winde gehen ab. Das Zigarettendrain, aus dem sich mäßig viel Eiter entleerte, wird herausgenommen, dafür ein Gazestreifen eingelegt. — Die Heilung schritt nun befriedigend vorwärts, die Nähte konnten am 20. IX. entfernt werden. Der Kräftezustand besserte sich zusehends, am 26. IX. konnte das Kind aus der Anstaltsbehandlung entlassen werden, in gutem Zustand.

Die Diagnose des Kgl. Pathologischen Instituts lautete: „Die mikroskopische Untersuchung des übersandten Meckelschen Divertikels ergibt fast den gleichen Befund wie das letztemal, eine ulcerösphlegmonöse Entzündung der ganzen Darmwand, ohne spezifische Ursache. Nur entspricht diesmal der Bau der Darmwand nicht dem Dünndarm, sondern der Dickdarmschleimhaut."

Schon in der Einleitung habe ich die ätiologischen Momente der Perforation kurz erörtert. An Hand der 17 Fälle von Perforation glaube ich, daß es nicht schwer ist, die einzelnen ursächlichen Punkte des Durchbruchs, je nach der Art von Entzündung, die vorausging, voneinander zu trennen.

Einer Perforation des Divertikels muß eine Entzündung des Organs (mit ganz wenigen Ausnahmen) vorausgehen. Lampe hat bei Besprechung der Diverticulitis sich „an das viel mehr erforschte und deshalb bekanntere Bild der Appendicitis" angelehnt, „zumal ja beide, das Meckelsche Divertikel wie der Appendix, mit nur ganz unwesentlichen Unterschieden in allen Krankheitszuständen, die sie betreffen können, eng zusammenhängen. Das Divertikel ist ein Darmanhang wie der Appendix und zeigt denselben Bau mit dem geringen Unterschied, daß ihm eine klappenartige Schleimhautduplikatur meistens fehlt und daß die Follikel nicht in derselben Anordnung vorhanden sind, wie im Appendix."

Lampe hat da zum Teil recht. Das klinisch Wesentlichste beider Organe ist, daß sie Blindsäcke sind, (vergleichen läßt sich im klinischen Sinn überhaupt nur das gewöhnliche, frei in der Bauchhöhle liegende Divertikel; bei anderen Divertikeln wirken viele Umstände mit, wenn eine Entzündung vorliegt, die einen Vergleich nicht gestatten); aber allein ihrer Entstehung nach sind diese beiden Darmanhängsel grundverschieden voneinander. Der Wurmfortsatz ist ein sozusagen „physiologisches Darmgebilde", das Meckelsche Divertikel ein „pathologisches Rudiment". Der Bau der beiden Organe, ihre Lage zur Valvula Bauhini und mei-

stens wohl auch die histologische Struktur, lassen einen Vergleich schwer zu.

Von den 17 Divertikeln, die Doepfner beschrieben hat, „ist das Lumen an der Einmündungsstelle in 7 Präparaten gleich groß, wie das Ileum, in 7 kleiner, in 3 etwas größer". Doepfner folgert: „Es ist also nicht richtig, zu behaupten — einer Theorie zuliebe — daß das Meckelsche Divertikel ein engeres Lumen als der Darm zu haben pflege (Ahlefeld, Mißbildungen 1880)." Man vergleiche damit das Lumen der Appendix, das doch in der Regel sicher nicht über die Dicke einer starken Sonde hinausgeht.

Man kann mir nun einwenden, daß, wie Gebele angibt, in der Literatur 4 gleichzeitige Entzündungen von Meckelschem Divertikel und Wurmfortsatz bekannt sind, — den einen von Hilgenreiner beschriebenen haben wir hier bereits kennen gelernt — aber hier wird wohl der Zusammenhang so zu erklären sein, daß der Appendix metastatisch auf dem Darm-, Lymph- oder Blutwege durch das primäre Divertikelempyem infiziert wurde und so die Appendicitis entstand — in dem zitierten Falle wenigstens möchte ich dies für das wahrscheinlichste halten. Und was schließlich die Diverticulitis infolge Fremdkörpers betrifft, so wird diese bei dem gewöhnlichen Fehlen der der Gerlachschen Klappe des Wurmfortsatzes entsprechenden Schleimhautduplikatur im Divertikel und auch bei der oft schwach entwickelten Muskulatur am blinden Ende des Divertikelsackes, — auf diese beiden Faktoren macht Denecke besonders aufmerksam — in vielen Punkten anders gewertet werden müssen als die Fremdkörper-Appendicitis, sonst müßte man die beiden Krankheitsvorgänge gleichzeitig und nebeneinander wohl öfter gefunden haben.

Ich will auf diese innere Ursache der Diverticulitis hier nicht näher eingehen, da ich mich später noch damit befassen werde.

Wie wirken nun die verschiedenen Ursachen, die, getrennt oder vereint, schließlich die Perforation herbeiführen?

Wir haben gesehen, daß in vielen Fällen Kotsteine, Orangenschalen, Kirschkerne und andere Fremdkörper gefunden wurden, die man in ursächlichen Zusammenhang gebracht hat mit der Perforation.

Vor Erörterung der Frage, ob rein mechanisch durch einen

Fremdkörper — außer bei Vorliegen eines Traumas — eine Perforation der Divertikelwand stattfinden kann, wollen wir die einzelnen Vorgänge, die dem Durchbruch vorausgehen, zeitlich trennen; wir sehen dann, daß die Perforation im Anschluß an eine partielle oder totale Entzündung der Divertikelwand entsteht. Der Entzündung folgt, falls es sich nur um eine partielle handelt, also um ein Geschwür, ein Aufbruch des Geschwürs nach innen oder außen, — der totalen Entzündung, der Phlegmone des Divertikels, wird eine Gangrän folgen und so eine Erweichung der nekrotischen Wand — es entsteht ein Durchbruch in die freie Bauchhöhle. Je nachdem, ob es sich um ein kleines Geschwür oder um eine Gangrän des Divertikels handelt, kann dann auch die Umgebung mehr oder weniger betroffen sein, es wird oft ein in die Bauchhöhle durchgebrochenes Ulcus des Divertikels, schon vermöge der örtlichen Kleinheit der betroffenen Partien eher zu einem abgekapselten Abszeß führen; bei einer Phlegmone aber ist schon von vornherein alles, was in der Nachbarschaft des Divertikels liegt, mehr in Mitleidenschaft gezogen. Schließlich kann auch eine Eiteransammlung im Divertikelsack, ein Empyem schuld sein an der Perforation, und in diesem Falle wird wohl meistens eine äußerst schwere Peritonitis die Folge sein. In allen diesen Fällen ist es aber auch möglich, daß die Entzündung schon frühzeitig zu Verwachsungen führt, während der Perforationsprozeß langsamer fortschreitet. Das Divertikel kann mit dem benachbarten Darm, mit der Blase — wie es ja auch in einem Fall beschrieben worden ist — verkleben, verwachsen und der Durchbruch findet dann in dieses benachbarte Hohlorgan statt. Ein Fremdkörper, der bei der Operation, bzw. Obduktion, im Divertikel, oder in der Bauchhöhle gefunden wird, spielt bei allen diesen Vorgängen die Hauptrolle. Er wird meistens zum Stein des Anstoßes, d. h. der Hauptgrund zu einer der drei Komplikationen: Ulcus, Phlegmone, Empyem, die auch nebeneinander, oder eine von der andern herrührend, vorkommen. Man kann sich vorstellen, daß durch einen bestehenden Kotstein z. B., der sich bei der Darmperistaltik, bei Lageveränderungen, immer in dem Divertikelsack bewegt, eine zunächst örtliche Entzündung der Mucosa hervorgerufen wird, daß der Prozeß dann fortschreitet, allmählich ein Ulcus entsteht, oder aber durch Ausbreitung längs der

Wand des Divertikels eine Entzündung der ganzen Mucosa statthat. Durch Übergreifen auf die Submucosa und schließlich die Serosa, die beide nacheinander eitrig einschmelzen, kommt zuletzt der Durchbruch zustande. Auch hier braucht es dann nicht durch Anwesenheit eines Kotsteins, einer Fischgräte, einer Orangenschale, eines Kirschkerns, eines Spulwurms rasch zum Ulcus oder zur Phlegmone zu kommen, es kann sich durch die örtliche Entzündung zunächst eine Exsudation in das Lumen des Divertikels einstellen; das ursprünglich seröse Exsudat aber, in einem Sack eingeschlossen, der fast immer mit dem Darm in offener Kommunikation steht, wird für die Darmbakterien (gewöhnlich wohl Bact. coli commune) eine Ansiedlungsstätte, es wird vereitern; es entsteht ein Empyem. Durch die Flüssigkeitsansammlung dilatiert der Empyemsack; entsprechend der Erweiterung füllt sich neuer Eiter nach, platzt an einer vielleicht schon vorher geschädigten Stelle; die dünne Wand perforiert. Der von virulentesten Keimen strotzende Eiter ergießt sich in die freie Bauchhöhle, eine diffuse eitrige Petitionitis kommt so zustande.

Andererseits kann der Fall eintreten, daß ein Fremdkörper durch fortwährende Auflagerungen von Darmkonkrementen sich vergrößert, so daß er allmählich das Lumen des Divertikels ausfüllt. Durch immer neue Auflagerungen wird er schließlich größer im Umfang, als die Lumenweite beträgt, es kommt zur Druckusur, die einzelnen Schichten der Wand werden nacheinander zerstört und so bricht der Stein schließlich durch in die Bauchhöhle.

Nehmen wir einen spitzen Gegenstand, eine Nadel, eine Fischgräte als Fremdkörper an, so kann allein der kleine Nadelstich, der von der Spitze in die Mucosa eindringt, genügen, um zunächst wohl ein Ulcus, eine Entzündung hervorzurufen, im weiteren Verlauf können dann die oben beschriebenen Bilder nachfolgen.

Die Frage, ob rein mechanisch durch einen Fremdkörper eine Diverticulitis hervorgerufen werden kann, an die sich dann der Perforationsprozeß anschließt, muß also bejaht werden.

Bei den meisten Perforationen können wir auch durch den Befund keinen Aufschluß darüber erhalten, was die Ursache der Entzündung, die dem Durchbruch voranging, war. Wir sind

hier fast vollkommen auf die Theorie angewiesen. In fast allen Fällen wird es sich hier um bakterielle, infektiöse Prozesse handeln. Bei einem einfachen Darmkatarrh werden auch im Divertikel katarrhalische Veränderungen auftreten. Die Schleimhaut schwillt an, sie entzündet sich so stark, daß das Lumen des Divertikels an irgendeiner Stelle vollkommen abgeschlossen ist gegen das Jejunum; es bildet sich in dem peripherwärts gelegenen Sack beispielsweise ein Exsudat, das vereitert und schließlich zum Durchbruch führt.

Nicht anders wird der Entzündungsprozeß verlaufen, wenn auf metastatischem Wege, infolge einer Angina, eines Abszesses, einer Ansammlung von Bakterien irgendwo im Körper, einer primären Erkrankung also, die sekundäre Infektion des Divertikels hervorgerufen wird.

Besteht eine spezifische Veränderung im Darmkanal, so wird bei einer miliaren Aussaat von Tuberkeln im Jejunum meistens auch das Meckelsche Divertikel infiziert sein. Ein Geschwür oder ein Konvolut von mehreren tuberkulösen Geschwüren wird in diesem Fall zur Perforation führen können. Ähnlich lägen die Verhältnisse, wenn einmal ein Divertikelträger einen Typhus abdominalis akquirieren sollte.

Weitaus in der Mehrzahl aber haben wir es nicht mit spezifischen Erregern zu tun, sondern es sind irgendwelche Darmbakterien, die das Unheil verursachen, Parasiten, die vielleicht irritiert wurden, eine erhöhte Virulenz erlangten und die sich nun an einem Locus minoris resistentiae niederlassen. Es ist also meistens nicht die Existenz von Bakterien allein, sondern es kommen noch innere Schäden von seiten des Divertikels dazu, um ein Ulcus, eine Phlegmone oder ein Empyem des Meckelschen Divertikels hervorzurufen. Diese prädisponierenden Momente sind entweder Verwachsungen des Divertikels mit seiner Umgebung (diese setzen eine frühere Entzündungsattacke voraus) oder es sind Verengerungen im Lumen des Divertikels (z. B. die öfters beobachteten gestielten Divertikel) oder Abknickungen im Richtungsverlauf des Divertikels, die vielleicht durch narbige Verwachsungen, meist aber wohl dadurch entstanden sind, daß das Divertikel — anfangs mit dem Nabel durch den Ductus omphalo-

mesentericus verbunden -- später diese Verbindung nicht löste, so daß, durch das Wachstum des Darms veranlaßt, eine Abknickung stattfand.

Um wieviel gefährlicher ein solches, leicht zur Sekretstauung neigendes, gestieltes Divertikel schon bei einem gewöhnlichen Darmkatarrh ist, brauche ich nicht näher auszuführen.

Alle die der Perforation vorausgehenden Entzündungserscheinungen, die durch einen Fremdkörper im Divertikel entstehen, werden auch beim verwachsenen, stenosierten oder abgeknickten Divertikel beobachtet. Häufig werden auch Kombinationen von zwei Schädlichkeiten vorkommen, z. B. Kotstein und Darmkatarrh. Diese werden natürlich am leichtesten zur Diverticulitis und Perforation führen.

Zwei Möglichkeiten der Bakterienübertragung bestehen also: entweder die Bakterien wandern aus der Umgebung in das geschädigte Divertikel ein, oder es handelt sich um metastatische Infektion.

Eine rein traumatische Perforation des Divertikels ist theoretisch möglich, aber nicht ganz sicher bekannt. Es ist leicht denkbar, daß durch ein äußeres Trauma ein spontaner oder sekundärer Durchbruch nach Ulcus erfolgen kann.

Über den oben ausführlich besprochenen Hübschmannschen Fall, in dem es sich jedenfalls um ein Ulcus pepticum handelte, habe ich hier nichts anzufügen. Es sei nur noch einmal festgestellt, daß ein peptisches Geschwür, falls ein Meckelsches Divertikel mit Magenschleimhaut ausgekleidet ist, vorkommen kann.

Auch das überaus seltene Zustandekommen der Perforation eines malign entarteten Divertikels durch geschwürigen Zerfall der Wand, ist durch Tschiknawerows Arbeit genügend geklärt.

Wenn ich noch einmal zusammenfasse, welche Ursachen zum Durchbruch eines Meckelschen Divertikels führen, so möchte ich folgende Schlußfolgerungen ziehen.

Die der Perforation vorausgehende Entzündung des Divertikels kommt zustande:

1. Auf mechanischem Wege (durch Fremdkörper im Divertikel).
2. Durch Infektion (dazu Prädisposition: stenosiertes, verwachsenes, abgeknicktes Divertikel).

} Die beiden Prozesse gehen oft ineinander über, bzw. laufen nebeneinander.

Seltener:

3. Auf chemischem Wege (peptisches Geschwür im mit Magenschleimhaut ausgekleideten Divertikel).
4. Durch maligne Divertikelgeschwulst.

Von äußeren Umständen, die eine Perforation hervorrufen, kommen Traumen in Betracht, die einen Divertikelriß verursachen können; durch einen solchen Riß können alle drei Schichten der Divertikelwand durchtrennt werden — oder nur Mucosa, vielleicht noch Submucosa, wie anscheinend in Hübschmanns Fall —.

In mehreren Arbeiten fand ich einen von Kramer beschriebenen Fall, der ein perforiertes Divertikel sein könnte; ich habe darüber nicht berichtet, weil aus der Beschreibung nicht klar hervorgeht, ob es sich um Perforation eines Meckelschen Divertikels handelt, oder um einen Durchbruch im benachbarten Darmabschnitt. —

Weit öfter als Traumen sind aber äußere mechanische Ursachen schuld, die Strangulation, Volvulus, Ileus, Invagination des Divertikels verursachen, und die Gangrän des Divertikels in den meisten Fällen zur Folge haben. Über die Genese und Pathologie dieser Komplikationen haben Hilgenreiner und Denecke ausführlich gearbeitet. Ich verweise auf ihre vorn genannten Darlegungen.

Mir ist es bei Abfassung der Arbeit hauptsächlich angekommen auf den Versuch einer systematischen Trennung der inneren und äußeren ätiologischen Momente und auf eine kurze Darlegung der inneren Vorgänge, hauptsächlich wollte ich auch die bis jetzt bekannten 17 sicheren Fälle von Divertikelperforation zusammenstellen.

Ich brauche wohl nicht mehr zu betonen, daß nur in der

Minderzahl der Fälle eine innere, bez. eine äußere Ursache für den Prozeß verantwortlich zu machen ist. Es wird, wie überall in der Naturgeschichte, eine Anzahl teils innerer, teils äußerer Schädlichkeiten sein, die eine Divertikelperforation veranlassen.

Es bleiben nur noch einige Worte zu sagen über Diagnose und Prognose des Durchbruchs eines Meckelschen Divertikels. Ich glaube, es hieße klügeln, eine solche Diagnose auch nur annähernd sicher stellen zu wollen. Es ist dem Internisten wie dem Chirurgen in solchen Fällen nicht zu verargen, wenn eine Appendicitis perforativa vermutet wird, es gibt eben differential-diagnostisch einfach kein Symptom, das pathognomonisch für die eine oder andere Erkrankung spricht. Von mehreren Autoren werden besonders typische Schmerzen bei der sich entwickelnden Perforation des Divertikels angegeben, von denen aber nirgends geleugnet wird, daß sie bei einer Perityphlitis genau so vorkommen. Das einzige, was also vor einer falschen Diagnose hilft, ist Vorsicht. Jedenfalls heißt es immer an die Möglichkeit von Perforation eines entzündeten Divertikels zu denken.

Die Prognose wird um so günstiger sein, je früher der gefährliche Zustand erkannt, und eine Laparotomie vorgenommen wird, und je besser das Allgemeinbefinden des Kranken ist.

Literaturverzeichnis.

1. Barth, Über die Inversion des offenen Meckelschen Divertikels und ihre Komplikation mit Darmprolaps. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 26).
2. Brentano, Entzündung und Perforation eines Meckelschen Divertikels mit nachfolgender Peritonitis. (Sitzungsprotokoll vom 4. III. 1904. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins).
3. Dennecke, Über die Entzündung des Meckelschen Divertikels. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 62).
4. Döpfner, Beiträge zur Kenntnis des Meckelschen Divertikels. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 109).
5. Fehre, Zwei Fälle von Volvulus des Meckelschen Divertikels. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 78).
6. Gebele, Zur Kasuistik der Entzündung des Meckelschen Divertikels. (Münchn med. Wochenschr. 1908, Nr. 23).
7. Good, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Divertikelbildungen und inneren Inkarzerationen des Darmtraktus. (Inaug.-Dissert. Zürich 1894).
8. Hartung, Ein Fall von chronischem Ileus durch adhärentes Meckelsches Divertikel. (Inaug.-Dissert. Leipzig 1904).

9. Hilgenreiner, Darmverschluß durch das Meckelsche Divertikel. Entzündung und Gangrän des Meckelschen Divertikels. (Beitrag zur klin. Chir. 1902, Bd. 33 u. 40).
10. Hübschmann, Spätperforation eines Meckelschen Divertikels nach Trauma. (Münchn. med. Wochenschr. 1913, Nr. 37).
11. Jäkh, Das Meckelsche Divertikel als Ursache des Darmverschlusses. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907, Bd. 87).
12. Kausch, Das Meckelsche Divertikel. (Handbuch der prakt. Chir., Bd 3).
13. Klein, Ein kasuistischer Beitrag zur Kenntnis des Meckelschen Divertikels. Zwei Fälle von persistierendem Ductus omphalo-mesentericus. (Inaug.-Dissert. München 1914).
14. Koerte, Ein Fall von Exstirpation des persistierenden Ductus omphalomesentericus. (Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 7).
15. Kothe, Dünndarminvagination durch Einstülpung eines Meckelschen Divertikels. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908, Bd. 95).
16. Lampe, Über einen Fall von Spontanperforation eines Meckelschen Divertikels. (Inaug.-Dissert. Leipzig 1909).
17. Laewen, Meckelsches Divertikel. (Offizielles Protokoll der Sitzung der Leipziger Medizinischen Gesellschaft. Münchn. med. Wochenschr. 1909, Nr. 9).
18. Lebram, Das Diverticulum Meckelii und die von ihm ausgehenden Störungen (Inaug.-Dissert. Würzburg 1898).
19. Lennander, Ein Fall von Dünndarmvolvulus mit einem Meckelschen Divertikel nebst einigen Worten über „subakuten Ileus“ und über Gastrostomie bei Dünndarmparalyse. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907, Bd. 86).
20. Mintz, Innere Einklemmung durch Meckelsches Divertikel. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 43).
21. Morion, Über das offene Meckelsche Divertikel. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 28).
22. Rebentisch, Ein Fall von Entzündung des Meckelschen Divertikels und Ileus. (Langenbecks Archiv, Bd. 70).
23. Roth, Über Mißbildungen im Bereich des Ductus omphalo-mesentericus. (Archiv f. pathol. Anat. und Physiol. und f. klin. Medizin, Bd. 86).
24. Sauer, Ein Fall von Prolaps eines offenen Meckelschen Divertikels am Nabel. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 44).
25. Schmidt, Meckelsches Divertikel und Ileus. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 54).
26. Spitzy, Chirurgie im Kindesalter. (Handbuch f. Kinderheilk.).
27. Schmauß, Grundriß der pathologischen Anatomie.
28. Straeter, Zur Radikaloperation des Ductus omphalo-entericus persistens. (Deutsche Zeitschr f. Chir., Bd. 74).

29. Thedering, Über einen Fall von Ileus, verursacht durch ein Meckelsches Divertikel. (Inaug.-Dissert. Kiel 1905).
30. Tschiknawerow, Zur Kenntnis der pathologischen Gewebsbildungen im Meckelschen Divertikel. (Berliner klin. Wochenschr. 1911, Nr. 37).
31. Zondek, Beitrag zur Lehre vom Meckelschen Divertikel. (Berliner klin. Wochenschr. 1905, Nr. 35).
32. Zübert, Ein kasuistischer Beitrag zur Kenntnis des offenen Meckelschen Divertikels. (Inaug.-Dissert. München 1911).

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Schmidt.**

Bernstein
z. Z. Dekan.

Hypertrophische Muskulatur im Bereiche des Verdauungskanales wird vielfach beobachtet und hat in der Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen Fälle folgende Ursachen:

1. Ein organisches Hindernis, eine Stenose, bedingt durch Narben, Abklemmungen, Fremdkörper, Geschwülste, kongenitale Enge des Verdauungstraktus und Anderes.

Als Beispiel möge hier ein von Brennecke veröffentlichter Fall von kongenitaler Enge der Bauhinschen Klappe kurz wiedergegeben werden:

Ein 23jähriger Mann mit nicht eindeutigen klinischen Erscheinungen, wurde, da chronische Perityphlitis nicht ausgeschlossen werden konnte und sich kein anderer Angriffspunkt für eine rationelle Therapie bot, laparatomiert. Dabei zeigte sich, daß die letzte Ileumschlinge von etwa 2 cm oberhalb der Bauhinschen Klappe an in einer Länge von etwa 50 cm enorm verdickt war. Die Ursache war zunächst nicht zu eruieren; daher wurde dieser Darmabschnitt als „idiopathische Hypertrophie" angesprochen, reseziert und eine Enterostomose angelegt.

Bei der später vorgenommenen Sektion erwies sich die Bauhinsche Klappe als kongenital stenosiert, und das resezierte Darmstück wurde durch mikroskopische Untersuchung als in seiner Hauptmasse aus hypertrophischer Muskulatur bestehend erkannt.

2. Als weitere Ursachen werden in der Literatur Fälle von Krampf des dicht unterhalb der hypertrophischen Partie gelegenen Darmabschnittes beschrieben. So schildert Fenwik folgenden Fall:

Ein 17 Monate altes Kind kam wegen hartnäckiger Verstopfung sowie Schwellung des Leibes in Behandlung. Der Leib, ballonförmig, überall tympanitisch, ließ einen Tumor nicht entdecken. Der Finger drang schwer in den Mastdarm ein, weil sich der Sphinkter krampfhaft kontrahierte. Das in der Ernährung arg heruntergekommene Kind, das noch an schwerer Rhachitis litt, kam bald zum Exitus.

Die Sektion ergab in der Hauptsache: ein auffallend langes Kolon (103 cm), dessen Wand verdickt, lederartig derb war; die Schleimhaut war stark gerötet und oberflächlich ulzeriert. Mikroskopischer Befund: Außerordentliche Hypertrophie der Längs- und Ringmuskelschicht des Kolon. Afteröffnung nicht verengt.

Als Ätiologie nimmt Fenwik an die Arbeit, den Krampf des Sphinkter ani zu überwinden.

3. Ferner wird hypertrophische Muskularis des Darmes noch in einer Reihe von Fällen beobachtet, die erst in neuerer Zeit unter der Bezeichnung: „Diverticulitis“ veröffentlicht sind. F. Franke charakterisiert das pathologisch-anatomische Bild dieser Erkrankung als „chronisch prolieferierende Entzündung mit Verdickung der Darmwand bis zur Tumor- und Stenosenbildung und beschreibt einen Fall, bei dem er als Erster die Diagnose Diverticulitis in vita gestellt hat, und zwar per exclusionem. Nach seinen Angaben zeigen die Patienten in der Regel mehr oder weniger ständige Verstopfung. Der von ihm operierte Patient litt anfangs an chronischer Obstipation, später an Durchfällen. An Stelle

der Flexura sigmoidea war eine wurstförmige Geschwulst zu fühlen, die, nicht besonders empfindlich, sich gut verschieben ließ. Der Stuhl war normal gefärbt, wässrig dünn mit schleimigen Beimischungen.

Die vorgenommene Operation ergab: In der Dickdarmwand an dem Ansatz des Mesosigmoideums sind viele bis haselnußgroße Knötchen fühlbar; starke Wandverdickung des S. romanum. Das in dieser Ausdehnung resezierte Darmstück zeigt: Stark entwickelte Muskulatur, glattes, glänzendes Bauchfell. Mikroskopisch kleine Divertikel waren in großer Zahl vorhanden.

Im Vergleiche zu den bisher erwähnten häufigsten Ursachen der Hypertrophie, die in einer erhöhten Inanspruchnahme der Darmmuskularis gegeben sind, finden sich in der Literatur noch einige wenige Fälle von sogenannter „idiopathischer Hypertrophie". Es sind das durch die Sektion klar gestellte Fälle von Hypertrophie eines Abschnittes der Muskulatur des Verdauungskanales, für die sich eine Ätiologie bisher nicht hat nachweisen lassen, und die daher als „idiopathisch" bezeichnet sind.

Im folgenden soll nun versucht werden, auf Grund der vorhandenen Literatur, die als idiopathisch bezeichneten Fälle von Muskelhypertrophie ätiologisch näher zu präzisieren.

Die Literatur der letzten drei Jahrzehnte bringt im Ganzen nur drei Fälle von Muskelhypertrophie, die von den Autoren mangels einer nachweisbaren Ätiologie als idiopathisch bezeichnet sind.

Daß derartige Befunde nicht häufig sind auf dem Sektionstische, bestätigt Birch-Hirschfeld in seinem Lehrbuche der speziellen pathologischen Anatomie, wo er sagt: „In einigen Fällen hochgradiger Hypertrophie des Ösophagus

war keine stenosierende Ursache nachweisbar.“ Des weiteren äußert sich Rosenheim: „daß die überaus seltene primäre Muskelhypertrophie des Ösophagus eine Störung des Schluckaktes bewirkt, erscheint möglich“.

Die wichtigsten Daten der drei, in der Literatur als idiopathisch niedergelegten, Fälle von Muskelhypertrophie, die alle den Ösophagus betreffen, sind kurz folgende:

In Fall 1 — Ruppert — handelt es sich um einen 18 jährigen Mann, der vor 5 Monaten eine einmalige starke Hämatemesis überstand und nach einigen Tagen merkte, daß das Schlucken von festen Speisen nur mühsam von statten ging. Nach einigen Wochen konnte er auch Flüssigkeiten nur schwer herunterbringen. Nach mehrmaligem Sondieren besserte sich sein Zustand auf kurze Zeit, dann aber kehrten die Beschwerden noch heftiger zurück. Jetzt konnte sogar die dünnste Schlundsonde in den Magen nicht mehr eingeführt werden, da sie in einer Tiefe von 38 cm, also dicht oberhalb den Kardia angehalten wurde. Es wurde ein Ösophaguskarzinom diagnostiziert. Der Kranke willigte in die vorgeschlagene Gastrotomie nicht ein und starb nach einigen Tagen im höchsten Marasmus.

Bei der Sektion fand man oberhalb der Kardia eine kaum 2 mm breite Striktur, welche durch Verdickung der Ösophaguswand, die an dieser Stelle 7 mm maß, verursacht wurde. Die Schleimhaut war ganz oberflächlich ulzeriert, das submuköse Bindegewebe und besonders die Muskelschicht stark hypertrophisch.

Bei der sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung fand man: fettig degenerierte Muskelfasern und kleinzellige Infiltration; nirgends eine Spur von karzinomatöser Entartung.

In dem zweiten, von Reher publizierten Fall, macht dieser Autor kurz folgende Angaben:

Ein 60 Jahre alter Mann, stets gesund, insbesondere nie magenleidend, erkrankt an Störungen der Stuhlentleerung, als deren Ursache sich ein strikturierendes Karzinom des Rektums herausstellt. Regelung des Stuhlganges durch Abführmittel und Klystiere. Appetit gut, ebenso die Verdauung, daher nur langsamer Kräfteverfall. In dieser Zeit behauptet Patient, zuweilen ein Hindernis im unteren Teile der Speiseröhre zu fühlen, das aber nie das Schlucken fester Teile verhindert, oder Veranlassung zum Aufstoßen gegeben habe. Nach vier Wochen tritt Aufstoßen auf, das tagelang anhält; jetzt äußert Patient Klagen über das Gefühl eines Hindernisses im Schlund. Abnahme der Kräfte, Tod nach zwei Monaten.

Die Sektion zeigt: Ausgedehntes Zylinderepithelkarzinom des Rektums, das Metastasen in der Ferne nirgends gemacht hatte; außerdem eine Verengerung der Speiseröhre durch Hypertrophie ihrer Wandung in dem unteren Teile, in einer Länge von 8—10 cm. Die Verengerung war so erheblich, daß man mit dem Finger nicht eindringen konnte. Oberhalb derselben war der Ösophagus erweitert.

Reher scheint von dem makroskopischen Sektionsbefund einer Hypertrophie der Muskularis des Ösophagus so überzeugt gewesen zu sein, daß es sich nur um eine rein idiopathische Verdickung der Muskelschicht handelte, daß er eine mikroskopische Kontrolluntersuchung gar nicht vorgenommen hat. Wenigstens erwähnt er nichts vom mikroskopischen Befund, trotzdem es wohl angebracht gewesen wäre, gerade bei der Seltenheit der Fälle, die Richtigkeit seiner Diagnose durch das Mikroskop zu erhärten.

Genauere Angaben finden sich bei dem dritten, von Elliesen veröffentlichten, Fall: der Patient, ein Mann von 39 Jahren, ging an Basilarmeningitis und allgemeiner Tuberkulose zu Grunde.

Von dem Sektionsbefunde interessieren hier nur folgende Angaben: Ösophagus vom Ringknorpel bis zur Kardia 28 cm lang. Anfangsteil schmal und kollabiert, sonst gleichmäßig walzenförmig abgerundet. Äußerer Umfang 7—7,5 cm.

Durchschnitt: Wand lederartig derb, oberes Drittel von normaler Weite, der Rest des Lumens ist bleistiftdick, Schleimhaut vollkommen unversehrt. Ringmuskelschicht 0,6—0,7 cm, Gesamtwanddicke 9 mm. Ursache der Hypertrophie ist nicht zu ergründen. Längsschicht wenig, Ringschicht stark hypertrophisch.

Mikroskopisch: keine Strukturveränderungen — Vergleichspräparate! Die später dürftig eingeholte Anamnese ergibt, daß Patient schon immer magenleidend gewesen ist; seit dem 15. Lebensjahre hat er seine Speisen sehr genau zerkleinern müssen, da er sonst starkes Magendrücken verspürt habe. Pressen oder Steckenbleiben der Bissen im Halse hat er nie verspürt.

Als Ursache käme nach Elliesen in Betracht: chronischer Katarrh, oder Arbeitshypertrophie durch große Bissen, oder Kardiospasmus — dann müßte aber eine Ektasie des Ösophaguslumens bestanden haben. Da für die Richtigkeit dieser Ursachen keine Anhaltspunkte vorliegen, kommt Elliesen per exclusionem zu der Diagnose: Die hier in Frage stehende Muskelhypertrophie des Ösophagus ist idiopatisch.

Allen drei Fällen ist gemeinsam, daß die konstatierte Hypertrophie der Speiseröhre sicher nicht als die Folge

eines unterhalb gelegenen mechanischen Hindernisses zu betrachten ist, denn

1. es ist nirgends eine derartige Passageverengerung, die eine Hypertrophie des oberhalb gelegenen Abschnittes gerechtfertigt hätte, zu entdecken gewesen;

2. für den Fall, daß diese Verengerung doch übersehen sein sollte, müßte sich im Bereiche der hypertrophischen Partie der Ösophagusmuskulatur auch eine Erweiterung des dazu gehörigen Lumens finden. In allen drei hier in Rede stehenden Fällen ist jedoch eine deutlich ausgesprochene Stenose festgestellt. Des weiteren spricht auch die Anordnung der Muskulatur im Bereiche der Hypertrophie durchaus gegen das Bestehen einer tiefer liegenden Verengerung des Lumens.

Wie Brennecke gezeigt hat, liegt der auf Grund eines mechanischen Hindernisses sich entwickelnden Hypertrophie der nächsthöhergelegenen Muskelschichten eine gewisse Gesetzmäßigkeit zu Grunde, und zwar derart, daß die hypertrophische Muskelpartie sich darstellen läßt durch eine wellenartige Linie, die in drei Abschnitte zu zerlegen ist. Von der Stenose aus nach oberhalb ist zu erkennen eine kurze, schnell an Breite zunehmende, Partie; diese geht über in einen langen, durch maximale Hypertrophie gekennzeichneten Teil, dem sich ein mäßig langer, wieder zur Norm führender Schenkel anschließt. Eine derartige Hypertrophie zeigt also einen aufsteigenden und einen absteigenden Schenkel, die durch eine längere Partie der Kulmination verbunden sind.

Dagegen ist die in unseren Fällen vorliegende Hypertrophie gleichmäßig, als plötzlich einsetzend und plötzlich abbrechend — walzenförmig — beschrieben. Darin erinnert

sie an das Bild einer andern weit häufiger vorkommenden und in der Literatur des öfteren beschriebenen Hypertrophie und Stenose eines anderen Abschnittes des Verdauungskanales — des Pylorus.

Von der reichhaltigen Literatur über Pylorusstenosen ist hier zu erwähnen die Arbeit von Landerer, der in seiner Dissertation „Über angeborene Pylorusstenose" an zehn zur Sektion gekommenen Fällen dargetan hat, daß eine Pylorusstenose tatsächlich „angeboren" vorkommt.

Diesen Fällen fügt Maier weitere 21 hinzu. Er macht bestimmte morphologische Unterschiede der Stenosen und gelangt auf Grund seiner Sektionen zu folgenden wichtigen Thesen:

1. Es gibt Stenosen des Pylorus angeboren.

2. Diese bestehen entweder rein nur in anormaler Enge der Mündung, und diese ist dann rund oder schlitzförmig, oder

3. die angeborene Enge des Pylorus ist noch kombiniert mit dessen muskulärer Hypertrophie, die entweder trichterförmig oder zirkulär auftritt und ohne eine Komplikation — allgemeine Magenhypertrophie oder Magenkatarrh — sich finden kann.

4. Diese muskuläre Hypertrophie ist ebenfalls eine angeborene, kommt schon in ganz jungen Jahren vor und ist ausschließlich beschränkt auf die Pylorusmündung. Sie kann bei sonst normalen, ja ganz atrophischen Magenwänden vorkommen.

5. Sehr häufig ist die angeborene Pylorusenge verbunden mit entweder auf angeborener oder in frühester Jugend erworbener anormaler Fixation des Pylorus. Letztere hat mit Verwachsung nichts zu tun.

Von 31 Fällen, die durch die Sektion sicher gestellt sind, war bei 26 das Alter zu eruieren: Es betrug zwischen 12 und 80 Jahren.

Trotzdem führt Pfaundler kongenitale Pylorusstenosen nur auf nervöse Kontraktionen zurück und will eine Stenose, bedingt durch Hypertrophie der Muskulatur des Pylorus, nicht gelten lassen. Er behauptet: Erbrechen im Säuglingsalter sei stets ohne Operation zu heilen; es beruht auf einem Spasmus und nicht auf einer Hyperplasie des Pylorus, also auf einer funktionellen und nicht auf einer abnormen anatomischen Beschaffenheit des Magenausganges.

Ihm entgegnet Torkel: Solche (Pylorusstenosen auf der Basis nervöser Kontraktionen) kommen auch vor, annullieren aber nicht die angeborene Hyperplasie der Muskulatur. Torkel stützt seine Behauptung durch mikroskopisch nachgewiesene versprengte Brunnersche Drüsen in hyperplastischer Pylorusmuskulatur.

Ferner führt er einen von Alberti beschriebenen Fall an, wo wegen unstillbaren Erbrechens die Laparatomie vorgenommen wird. Diese ergibt: Harter derber Pylorustumor, gegen das Duodenum scharf begrenzt, gegen die hintere Magenwand in eine derbe Anschwellung übergehend, 4 cm lang. Es wird beabsichtigt Pylorektomie wegen Neubildung: Nach Durchtrennung von omentum maius und minus ist die Geschwulst plötzlich verschwunden. Eröffnung des Pylorus ergibt: Verdickung der Muskulatur.

Kongenitale Hyperplasie der Pylorusmuskulatur schließt ein langes Leben nicht aus, wie die von Landerer und Maier beobachteten Fälle zeigen. Es sind das der Mehrzahl nach gerade ältere Leute, bei denen die Stenose gefunden ist. Beide rechnen die Befunde auch zur ange-

borenen hyperplastischen Pylorusstenose auf Grund der klinischen Erscheinungen, die sich bis in die ersten Lebenstage verfolgen lassen. Allerdings, anatomisch bewiesen durch vergleichende Befunde bei demselben Individuum gleich nach der Geburt und bei der nach Jahren ausgeführten Sektion ist das nicht.

Ferner gehört hierher eine von Kreuter erschienene Arbeit über angeborene Entwicklungsstörungen des Darmes.

Kreuter führt nämlich als Erster sämtliche Stenosen und Atresien des Darmrohres auf eine kongenitale Entwicklungsstörung zurück. Auf Grund eingehender, vergleichend-anatomischer Studien stellt er folgende Sätze auf:

1. In der 4.—10. Schwangerschaftswoche kommen beim menschlichen Embryo vorübergehende Obliterationen des Darmrohres vor, die einen normalen Entwicklungszustand des früh embryonalen Entodermschlauches darstellen. Sie sind nachgewiesen im Vorder-, Mittel- und Enddarm und treten in allen diesen Abschnitten in gleicher Weise in Erscheinung.

2. Diese entstehen durch Zellprolieferation in dem vollkommen entwickelten Darmrohr, dessen Hohlraum durch Zellen ausgefüllt wird, sodaß in den verschiedenen Darmabschnitten, in verschieden langer Ausdehnung, ein massiver Zustand des Darmes eintritt.

3. Dabei geht die epitheliale Anordnung des entodermalen Rohres verloren. Die Elemente nehmen den Charakter von Rundzellen an. Die Atresie dauert eine zeitlang und wird dann übereinstimmend gelöst. In dem Bereiche der Rundzellen entstehen Lichtungen — Vakuolen — die konfluieren und schließlich das bleibende Darmrohr bilden. Gleichzeitig tritt epitheliale Anordnung der Zellen auf.

Verschluß und Lösen des Darmrohres ist ein fötaler Vorgang, der bei fast allen Wirbeltieren vorkommt, nicht für den Menschen spezifisch ist. Ausbleiben der Lösung hat Atresie, unvollständige Lösung, Stenose zur Folge.

Eine funktionelle Stenose lehnt Kreuter ab.

In diesen Thesen Kreuters sind zwar die mit Muskelhypertrophie verbundenen Stenosen nicht besonders berücksichtigt; wie aber der Eingangs dieser Arbeit erwähnte, von Brennecke bearbeitete, Fall von kongenitaler Stenose der Bauhinschen Klappe zeigt, ist auch hier die als angeboren erwiesene Verengerung verbunden mit einer Hypertrophie der Muskelschicht im Bereiche der Stenose.

Ein vergleichender Rückblick orientiert uns über die gemeinsamen Punkte der drei in der Literatur veröffentlichten Fälle von idiopathischer Muskelhypertrophie des Ösophagus und der angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose:

1. Der anatomische Aufbau der hypertrophischen Muskelpartie entspricht nicht der sonst bei Muskelhypertrophie im Bereiche des Verdauungskanals vorgefundenen Anordnung der Muskularis, sondern ist bei beiden scharf gegen die übrige Muskulatur abgesetzt.

2. Im Bereiche der Muskelhypertrophie besteht deutlich ausgesprochene Stenose.

3. Die Stenose ist bedingt durch die kolossal hypertrophische Muskelschicht.

4. Die Muskularis ist rein hypertrophisch, bezwecks hyperplastisch.

5. Es bestehen bei beiden keine pathologischen Veränderungen, die einen hinreichenden Grund zur Erklärung der vorhandenen Hypertrophie bieten.

6. Die oberhalb der hypertrophischen Partie gelegene Muskelschicht braucht nicht dilatiert zu sein.

7. Beide schließen ein langes Leben nicht aus.

Als nicht gemeinsam ist anzuführen: Das scheinbar seltene Vorkommen von kongenitaler Hypertrophie der Ösophagusmuskulatur, wozu ich nunmehr die bisher als idiopathisch bezeichneten Fälle von Hypertrophie der Ösophagusmuskulatur rechnen möchte.

Dafür, daß Pylorushypertrophie und Hypertrophie des Ösophagus gleichzeitig kongenital an ein und demselben Individuum vorkommen hat Ehlers erst in neuerer Zeit ein Beispiel veröffentlicht, das zum Schlusse dieser Arbeit noch kurz erwähnt werden soll:

Ein ohne klinische Notizen sezierter Mann von 56 Jahren zeigt eine starke Hypertrophie der Ösophagusmuskulatur, die von 5 mm in der pars pharyngea bis auf 9 mm dicht oberhalb der Kordia anschwillt, während die durchschnittliche Stärke nach Henle 1,5 mm beträgt.

Der mikroskopische Befund zeigt: Reine Hypertrophie der Muskulatur, sonst keine pathologischen Prozesse, oder deren Spuren; keine entzündlichen Erscheinungen, keine Narben, keine Bindegewebshyperplasieen, keine Verdickung der Schleimhaut, der Submuskosa und der adventitiellen Haut. Auch im Bereiche der hypertrophischen Muskeln selbst finden sich keine krankhaften Prozesse.

Pylorusgegend: Pylorus, 7 mm breit, prominiert besonders stark an der Hinterwand, anstatt leicht eingesunken zu sein. Die Valvula ist 13 mm stark, in der Hauptmasse unveränderte Muskulatur. Die Längsschicht ist 1,5 mm dick, die Ringschicht 10 mm. Die Magenwand ist nicht normal — nach Henle 2—3 mm — sondern das antrum pylori ist 8 mm dick.

Ein Grund der Hypertrophie ist nicht zu finden; nirgends etwas Pathologisches. Das Lumen des Pylorus läßt eine 2 mm starke Sonde eben noch passieren.

Kardiospasmus will Ehlers ausschließen, weil keine Erweiterung des Ösophaguslumens vorliegt; auch ist die Wand der Kardia nicht abnorm.

Wie aus den angeführten Fällen zu ersehen ist, weisen die sicher als kongenital erwiesene Pylorushypertrophie und die in Frage stehenden Fälle von idiopathischer Muskelhyprotrophie der Ösophagus soviel gemeinsame Eigenschaften auf, daß es berechtigt erscheint, die bisher als idiopathisch bezeichnete Muskelhypertrophie als kongenital aufzufassen, zumal ja, wie der von Ehlers beschriebene Fall lehrt, beide Hypertrophieen, des Pylorus wie das Ösophagus sich bei demselben Individuum finden.

Es würde mit dem Namen „congenital“ auch dem Bestreben Rechnung getragen, die als pathologisch erkannten Befunde nicht bloß ihrem Symptomen nach zu bezeichnen, sondern auch das für das Pathologische maßgebende ätiologische Moment zum Ausdruck zu bringen.

Allerdings muß gefordert werden, daß, gegebenen Falls, möglichst genaue klinische oder eventuell pathologisch-anotomische Daten den kasuistischen Veröffentlichungen beigegeben werden, damit jede andere Ätiologie sicher auszuschließen ist, wie das ja, wenigstens für den pathologisch-anatomischen Teil der Untersuchungen von Ehlers, geschehen ist.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Schmidt für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die Übernahme des Referates meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Alberti, cit. bei Torkel.
2. Birch-Hirschfeld, cit. bei Elliesen.
3. Brennecke: Ein Fall von kongenitaler Stenose der Valvula Bauhini. Inaugural-Dissertation, Leipzig 1906.
4. Ehlers: Ein Fall von wahrscheinlich kongenitaler Hypertrophie der Ösophagus-Muskulatur bei gleichzeitig bestehender kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose. Virchow-Archiv 1907. Bd. 189.
5. Elliesen: Über idiopatische Hypertrophie der Ösophagusmuskulatur. Virchow-Archiv 1903. Bd. 172.
6. Fenwik: Hypertrophy and dilatation of the colon in infancy. Centralblatt für Chirurgie 1900. Bd. 46.
7. Franke: Pathologie und Therapie der falschen (erworbenen) Divertikel des Dickdarms. Deutsche Med. Wochenschrift 1909. Heft 3.
8. Henle, cit. bei Ehlers.
9. Kreuter: Die angeborenen Verschließungen und Verengerungen des Darmkanales im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1905. Bd. 79.
10. Landerer, cit. bei Maier.
11. Maier: Beiträge zur angeborenen Pylorusstenose. Virchow-Archiv. 1885. Bd. 102.

12. Pfaundler, cit. bei Torkel.
13. Reher: Beiträge zur Kasuistik der Ösophaguserkrankungen. Deutsches Archiv für Klinische Medizin. 1885. Bd. 36.
14 Rosenheim, cit. bei Elliesen.
15. Ruppert: Ein Fall von Ösophagusstriktur durch Hypertrophie der Muskelschicht verursacht. Centralblatt für Chirurgie 1884.
16. Torkel: Die sogenannte kongenitale Pylorushyperplasie, eine Entwicklungsstörung. Virchow-Archiv 1905. Bd. 180.

Lebenslauf.

Ich, Karl Wallé, bin geboren am 10. Januar 1885 zu Bodenteich, Kreis Uelzen, als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Karl Wallé und seiner Ehefrau Minna, geborene Riedel; ich bin evangelisch getauft, preußischer Staatsangehöriger und wohne in Wandersleben, Kreis Erfurt.

Von Ostern 1890 bis Ostern 1895 besuchte ich die Dorfschule zu Wandersleben; von 1895 bis 1903 das königliche Gymnasium zu Erfurt, wo ich am 12. März 1903 das Zeugnis der Reife erhielt.

Von Ostern 1903 bis Ostern 1905 studierte ich in Halle a. S. klassische Philologie und von da bis Ostern 1910 Medizin, ebenfalls in Halle a. S. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich am 1. August 1907 und die ärztliche Prüfung am 9. Juli 1910, beide in Halle a. S.

Vom 1. Oktober 1910 bis 31. März 1911 genügte ich meiner Militärdienstpflicht mit der Waffe beim Füsilierregiment Nr. 36 in Halle a. S.

Am 15. April 1911 trat ich in das vorgeschriebene praktische Jahr ein, während dessen ich an folgenden Anstalten beschäftigt war:

15. April 1911 bis 23. August 1911 am chirurgischen Krankenhause „Bergmannstrost“ zu Halle a. S.,

1. Oktober 1911 bis 31. Januar 1912 an der königlichen Universitäts-Kinderpoliklinik zu Halle a. S.,

1. Februar 1912 bis 29. Februar 1912 an der königlichen medizinischen Universitätsklinik zu Halle a. S.,

1. März 1912 bis 31. Mai 1912 an der „Heilanstalt Weidenplan“ zu Halle a. S.

Die Approbation als Arzt ist mir erteilt am 1. Juni 1912.

Das Fakultätsexamen bestand ich am 20. Juli 1912.

Während meiner medizinischen Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Anton, Bernstein, v. Bramann, Doebner, Dorn, Eisler, Eberth, Fraenkel, Frese, Fromme, Gebhardt, Grenacher, Haasler, Harnack, v. Hippel, Hoffmann, Klebs, v. Mering, Mohr, Roux, Schmidt, Schmidt-Rimpler, Stieda, Stoeltzner, Schulz, Schwartze, Tomasczewski, Vorlaender, Volhardt, Veit, Winternitz, Wullstein.

Allen genannten Herren, meinen hochverehrten Lehrern, spreche ich meinen Dank aus.